

Les anévrismes des artères coronaires

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par
Miguel SANS

de
Berne

Thèse N° 3364

1973

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1975

Les anévrismes des artères coronaires

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Miguel SANS

de

Berne

Thèse N° 3364

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1975

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Alex F. Muller, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 9 août 1973

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3364



Je tiens à remercier le professeur Alex F. Muller qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse.

Ma gratitude va également au docteur Ph. Bréaud pour son aide et ses précieux conseils.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

1. Historique

Les artères coronaires sont rarement le siège d'anévrismes. Les diverses observations, publiées à ce jour dans la littérature, regroupent sous le nom d'anévrisme différentes ectasies, dissections et communications coronariennes anévrismales.

Morgani signale en 1761, selon Bertelsen et Lindahl (45), une dilatation coronarienne chez un patient ayant souffert d'aortite syphilitique; mais selon Jarcho (34) c'est Bougon qui en 1812, fait la première description anatomique d'un anévrisme coronarien.

Ce sujet fut par la suite évoqué en détail par plusieurs auteurs : Packard et Wechsler (82) en 1929 envisageaient quatre pathogénèses possibles : mycotique, mycotico-embolique, artérioso-clérotique et traumatique.

Scott (90) en 1948 dans sa revue de l'ensemble des anévrismes introduit le concept d'altération congénitale de la structure de la paroi vasculaire. Crocker, Sobin et Thomas (52) groupent en 1957 les derniers cas publiés. Daoud et coll. (1963) (54) en ont ajouté dix à ceux précédemment collectés dans la littérature.

Les anévrismes des coronaires furent longtemps décrits comme des curiosités anatomo-pathologiques et ce n'est que ces dernières années que quelques rares cas ont pu être observés cliniquement grâce à la coronarographie.

C L A S S I F I C A T I O N

La classification morphologique des anévrismes inspirée de Kalke (1968) (15) peut être la suivante :

- A. Les anévrismes disséquants
- B. Les anévrismes vrais
- C. Les fistules artérioveineuses

A. LES ANEVRIsmES DISSEQUANTS

1. Définition

La plupart des auteurs définissent les anévrismes disséquants comme Watson (1956) (30) : "lésion résultant de la pénétration de sang dans la paroi d'une artère provoquant une déchirure concentrique le long des lignes de clivage entre les couches ou les lames de la média, et s'étendant sur une distance variable ..."

Pour éviter toute confusion, Nalbandian (1965) (22) estime que le terme d'hématome disséquant est meilleur que celui d'anévrisme disséquant et évite toute confusion avec les dilatations anévrismales.

2. Fréquence

Contrairement à la thrombose coronarienne d'une lésion athéromateuse, l'anévrisme disséquant est une cause rare de défaillance cardiaque subite. La littérature ne fait état que d'un seul cas d'anévrisme disséquant resté asymptomatique et découvert fortuitement à l'autopsie (21).

La fréquence selon le sexe est d'environ 1 homme pour 4 femmes. Ces dernières sont particulièrement touchées entre 30-40 ans et 8 patientes (7, 8, 14, 20, 24) ont accouché dans les semaines précédant la découverte de l'anévrisme à l'autopsie.

3. Localisation

Les anévrismes disséquants sont des altérations uniques et localisées. Un seul cas (5) en présente deux, chacun sur l'une des deux coronaires. L'artère coronaire droite en est le siège dans cinq cas (17, 25, 14, 1). Les trente et un autres cas rapportés sont situés sur la coronaire gauche et principalement sur sa branche descendante antérieure.

4. Etiologie

La recherche d'une ou plusieurs étiologies de ces anévrismes est rendue difficile par leur rareté. De plus, les observations rapportées ne comportent généralement qu'une analyse succincte de la clinique et se limitent à une description anatomo-histologique.

Deux sortes de lésions doivent être distinguées : les premières correspondent rigoureusement à la définition des anévrismes disséquants donnée par Watson (30) et les secondes joignent une fissure de l'intima à celle de la média.

a) ANEVRISMES DISSEQUANTS SANS FISSURE DE L'INTIMA

Selon leur nature, les processus congénitaux ou acquis responsables d'anévrisme disséquant se caractérisent par cinq atteintes histologiques distinctes :

I Dégénérescences mucoïdes de la média; étiologies :

1. Syndrome de Marfan : Mc Keown (17) décrit un cas de Marfan âgé de 21 ans, mort d'un infarctus du myocarde sur occlusion de la coronaire droite par un hématome disséquant. L'histologie du vaisseau concerné était celle d'une médionécrose kystique d'Erdheim. Tout porte donc à croire qu'il s'agit là d'une manifestation extra-aortique du syndrome de Marfan.
2. Grossesse : la dépolymérisation de la substance fondamentale du tissu conjonctif lors de la grossesse (23), l'affaiblissement généralisé de la substance fondamentale des animaux lors de la parturition et l'hyperlaxité ligamentaire de la femme enceinte ont suggéré à Brody (7) de mettre en relation grossesse et anévrisme disséquant des coronaires. L'accouchement représente l'effort provoquant la rupture du vas vasis rendu fragile les mois précédents. A l'appui de sa thèse, il présente quatre cas où l'hématome disséquant s'est manifesté dans un délai de deux à douze semaines post-partum. L'histologie de ces cas montraient des foyers de transformations mucineuses de la média.
Cinq autres cas cliniquement semblables présentent des lésions histologiques de la média identiques ou voisines (8, 14, 24, 26, 31). Kaufman et Engelbrecht (16) rapportent le cas d'une femme de 37 ans, troisièmepare, décédée d'un anévrisme disséquant. Le rapport de ce cas ne mentionne pas la date du dernier accouchement et son histologie ne permet pas d'affirmer ou d'exclure une dégénérescence mucoïde de la média. Il n'entre donc pas dans ce groupe d'étiologique.
3. Toxique : de nombreuses substances sont connues pour provoquer des médionécroses kystiques d'Erdheim et des anévrismes disséquants (131) : pentolinium, methonium, ergotamine et le Beta-amino-propionitril qui provoque le lathyrisme expérimental. Aucun cas d'anévrisme disséquant des coronaires n'a été attribué de manière indubitable à ces substances. Whitehead (32) rapporte (cas 1) un anévrisme disséquant de la coronaire gauche chez une femme prenant de l'ergotamine pour ses migraines.
4. Essentiel : les cas de Boschetti et Brody (5) présentent des foyers de dégénérescence mucoïde de la média de cause inconnue.

II Lésions non spécifiques de la média : des altérations histologiques de la média sont mises en évidence dans six cas : 13, 27, 32 (2), 18 (1 et 2), 26. Les cas de Homma (13), Schornagel (27), Kurrein (18) (cas 1 et 2) présentent des atteintes diverses du tissu élastique de la média et celui de Whitehead (32) (cas 2) une modification de l'arrangement des fibres musculaires. Tous ces cas sont sans étiologie certaine.

III Infiltrat eosinophile : Ahronheim (1) en 1959 et Barrett (3) en 1965 ont évoqué, en présence d'un infiltrat eosinophile, la possibilité d'une polyartérite noueu-

se et d'une angéite allergique comme étiologie à leurs cas. Palomino (24), Silver (28), Kurrein 1 et 2 (18), Lovitt (20), Wells (31), Brody (cas 1 et 4) (7), Burton (8), Benson (5) et Ashley (2) mentionnent eux aussi un infiltrat de même nature. Ce caractère histologique n'est pas spécifique d'un groupe ou d'un autre. Whitehead (32) explique la présence de ce type de cellules inflammatoires par l'altération des mastocytes de la paroi qui perdent leur histamine.

- IV Athérosclérose : Pretty (25) en 1931 publie le premier cas d'anévrisme disséquant attribué à cette cause, les deux coronaires étant fortement athéroscléreuses. Melgård (21), en 1964, rapporte un cas de myxoedème non traité et décédé par rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Un anévrisme disséquant de la coronaire gauche découvert fortuitement à l'autopsie, est attribué par l'auteur à une complication athéroscléreuse d'un hypothyroïdisme non traité.

La première observation de Batzenschlager et collaborateurs (4) est celle d'un homme de soixante-trois ans, porteur d'un hématome disséquant intra-pariétal de la branche interventriculaire antérieure de la coronaire gauche. L'examen histologique en a démontré l'origine athéroscléreuse.

- V Histologie normale : dans huit cas (2, 5, 22 (1 et 2), 29 (1 et 2), 18, 26) l'histologie de la média est normale. L'étiologie de ces cas est inconnue.

b) ANEURISMES DISSEQUANTS AVEC FISSURE DE L'INTIMA

Les secondes lésions, celles qui présentent des fissures de l'intima et de la média ne correspondent pas rigoureusement à la définition des anévrismes disséquants donnée par Watson et devraient en être exclues (7). Toutefois elles sont souvent admises parmi ce type d'anévrisme. Leur origine est traumatique :

- un cas de traumatisme externe (coup de sabot thoracique), rapporté par Hedinger (11), a provoqué une déchirure de l'intima et une dissection de la média de la branche descendante antérieure de la coronaire gauche sur cinq millimètres. L'altération de la paroi vasculaire a permis la formation d'un thrombus qui, neuf jours plus tard, entraîna la mort.
- Heilbrunn (12) affirme que des à-coups de pression lors d'une coronarographie peuvent entraîner le même type de lésion et présente un cas dont la mort est attribuée à ce mécanisme. Le traumatisme est ici interne. D'autres auteurs par contre, se contentent de rapporter quatre cas semblables (35, 36) comme des complications iatrogènes des coronarographies.

c) ANEURISMES NON CLASSABLES

Les deux cas publiés par Foord (1959) (9) et Glandy (1937) (10) sont difficilement classables au point de vue des étiologies car les renseignements anamnestiques et histologiques sont insuffisants. Le cas de Bruschke et collaborateurs (123), une femme de trente-trois ans en fin de grossesse, ne peut être classé avec certitude parmi les anévrismes disséquants. Le diagnostic repose uniquement sur une coronarographie et aucun examen

anatomo-histologique ne permet de prouver ce diagnostic posé par analogie clinique. Ce cas ne peut être assimilé en toute certitude à ceux résultant de la grossesse : ces derniers sont en effet tous survenus après l'accouchement alors que celui de Bruschke s'est manifesté avant la délivrance.

5. Pathogénèse

Si généralement tous les auteurs depuis Winternitz (1938) (33) s'accordent à reconnaître que les anévrismes disséquants sont la conséquence de la rupture d'un vas vasis, l'explication de l'extension de la dissection n'est pas interprétée par tous de la même manière.

La plupart des auteurs admettent qu'une augmentation de la pression est responsable de la rupture du vaisseau et de la dissection par l'hématome intramural ainsi formé. La protrusion de la paroi interne de l'anévrisme dans la lumière de la coronaire provoque par la suite l'occlusion de celle-ci.

Pour Nalbandian et Chanson (22), cette hypothèse est peu vraisemblable. Ces auteurs ne peuvent croire, qu'après avoir provoqué la rupture du vas vasis, l'élévation de la pression en ce point puisse suffisamment dépasser celle de la lumière de la coronaire pour en provoquer l'occlusion. Ils proposent une explication plus conforme aux lois de l'hémodynamique : après la rupture initiale d'un vas vasis l'hémorragie intramurale peut s'accroître par étape si, pendant la diastole, la pression intrac coronaire tombe momentanément au-dessous de celle du vas vasis. Pour cela il faut qu'une vasoconstriction segmentaire, transitoire, de l'artère coronaire empêche la transmission au segment atteint de la pression coronaire diastolique habituelle et permette ainsi la formation d'un hématome et l'occlusion de la lumière de la coronaire, Wells (31) présente un cas pouvant appuyer cette hypothèse : l'histologie prouve en effet une dissection en deux étapes au moins.

6. Clinique

Les manifestations cliniques des anévrismes disséquants sont celles de l'ischémie coronarienne, de l'infarctus myocardique ou de ses complications (10). Ces diagnostics sont habituellement étayés par la douleur, son caractère, son irradiation, les sudations froides, l'électrocardiogramme, les examens sanguins et enzymatiques.

7. Evolution

Tous les cas rapportés sont décédés directement ou indirectement de leur anévrisme disséquant, exceptés ceux de Melgård (21) et Hedinger (11) présentant des ruptures aortique et ventriculaire. Le mécanisme le plus fréquent est l'occlusion de la lumière qui conditionne l'ischémie et l'infarctus.

Le premier cas de Uehlinger (29) présente un autre obstacle au courant sanguin : un thrombus situé sur la paroi anévrismale a provoqué une nécrose ischémique myocardique. L'hémopéricarde par rupture de l'anévrisme est la cause de la mort dans le cas de Pretty. (25)

8. Le diagnostic

Aucun cas de diagnostic d'anévrisme disséquant n'a pu être fait avant l'autopsie. Celui de Bruschke et collaborateurs (123) non prouvé, ne peut être retenu. La clinique et les examens paracliniques ne permettent pas de distinguer l'anévrisme disséquant des autres causes d'infarctus du myocarde.

	Age	Sexe	Localisation	Infiltrat inflammatoire	Atteinte de la média	cause de décès ou durée de l'évolution de l'occlusion	Facteurs prédisposants post-sibies	Délai après accouchements	Symptômes
AHRONHEIM 1959 et WAGMAN	41	F	Interventriculaire postérieure	à eosinophile		moins de 24 h		?	précordial-gies
ASHLEY 1965	34	F	coronaire gauche						
BARRETT 1965	42	F	descendante antérieure	à eosinophile	0	moins de 60 minutes	antécédents allergiques	long	sudations précordial-gies
BATZENSCHLAGER et coll. 1961 Cas no 1	63	M	coronaire droite	lymphocytaire	sclérose	?	athérosclérose généralisée		?
BENSON 1970	62	M	coronaires gauche et droite	+	0	moins de 12 h	-		précordial-gies
BOSCHETTI et LEVINE 1958	45	F	coronaire gauche	?	médionécrose type Erdheim	3 jours	-	?	précordial-gies, nausées vomissements
BRODY et coll. 1 1965	35	F	descendante antérieure	à eosinophile	-	moins de 10 h	grossesse	6 sem.	?
BRODY et coll. 2 1965	40	F	descendante antérieure	+ sans eosinophilie	petits foyers muqueux	quelques minutes	grossesse 2 1/2 sem.	douleur aiguë	

Age	Sexe	Localisation	Infiltrat inflammatoire	Atteinte de la média	cause de décès ou durée de l'évolution de l'occlusion	Facteurs prédisposants possibles	Délai après accouchements	Symptômes	
BRODY et coll. 1965	36	F	descendante antérieure	eosinophile	un foyer mucineux	quelques minutes	grossesse	19 jours	malaise
BRODY et coll. 1965	41	F	descendante antérieure	eosinophile	un foyer mucineux	quelques minutes	grossesse		
BRODY et coll. 1965	49	F	descendante antérieure	-	augmentation des mucopolysaccharides	moins de 24 h	-		
Premier cas rapporté par BRODY									
FOORD et LEWIS 1959	63	M	descendante antérieure					?	dyspnée cyanose
GLENDY et coll. 1937	51	M	descendante antérieure		-	mort par insuffisance cardiaque progressive après 5 jours			signes d'insuffisance cardiaque progressive
HEDINGER 1947-48	53	M	descendante antérieure	?	-	rupture ventriculaire après 9 jours	-	-	
HELLBRUNN et ZIMMERMAN 1968	45	M	coronaire gauche		-	moins de 2 h	-		
HOMMA et coll. 1933	17	F	coronaire gauche	?	nécrose focale	quelques minutes	?	?	-

Age	Sexe	Localisation	Infiltrat inflammatoire	Atteinte de la média	cause de décès ou durée de l'évolution de l'occlusion	Facteurs prédisposants post-sibiles	Délai après accouchement	Symptômes
IGLAUER et coll. 1959	38	F	coronaire droite	eosinophile	modification du tissu élastique	11 jours	-	précordial-gies, nausées et vomissements
KAUFMANN et ENGELBRECHT 1969	37	F	descendante antérieure	?	-	moins de 24 h	Marfan incomplet ?	précordial-gies
MC KEOWN 1960	21	M	coronaire droite	?	médionécrose d'Erdheim	3 jours	Marfan	vomissements
KURREIN 1 1965	39	F	circonflexe gauche	+	défaut congénital du tissu élastique	quelques minutes		
KURREIN 2 1965	51	M	circonflexe gauche et descendante antérieure	+	défaut congénital du tissu élastique	moins de 24 h		
LEITHOFF 1961	40	F	diagonale de la coronaire gauche		fragmentation lame élastique interne		malformation origine coronaire gauche	palpitations paroxysmiques
LOVITT et CORZINE	39	F	descendante antérieure	+	transformation myxomateuse	2 1/2 h.	grosse 14 jours	précordial-gies
MELGARD 1962	69	F	coronaire gauche	-	-	rupture anévrysme aorte abdominale	myxoedème	-

	Age	Sexe	Localisation	Infiltrat inflammatoire	Atteinte de la média	cause de décès ou durée de l'évolution de l'occlusion	Facteurs prédisposants possibles	Délai après accouchement	Symptômes
NALBANDIAN et CHASON 1	1965	38 F	descendante antérieure	-	-	1/2 heure			brachialgies
NALBANDIAN et CHASON 2	1965	60 F	descendante antérieure	-	-	moins de 24 h	-	-	?
PALOMINO	1967	31 F	descendante antérieure + circonflexe gauche	à éosinophile	atteinte des mucopolysaccharides	45 minutes	-	?	précordialgies
PRETTY	1931	42 F	coronaire droite	-	-	quelques jours	artério-sclérose des coronaires	-	nausées vomissements thoracalgies
SCHMID	1951	47 M	ramus inter-medi-us gauche						
SCHORNAGEL	1953	39 M	descendante antérieure	à éosinophile	atteinte discrète du tissu élastique	Mort soudaine	carence alimentaire ?		
SILVER		29 F	descendante antérieure	à éosinophile	-	23 jours	-	?	signes d'insuffisances cardiaques congestives
UEHLINGER 1	1947	45 M	descendante antérieure	?	-	quelques minutes	exercice physique violent		

	Age	Sexe	Localisation	Infiltrat inflammatoire	Atteinte de la média	cause de décès ou durée de l'évolution de l'occlusion	Facteurs prédisposants post-sibiles	Délai après accouchement	Symptômes
WELLS	1960	42	F	descendante antérieure	à dissection en 2 étapes au moins	moins de 10 h	grossesse	assez récent (?)	précordial-gies
WHITEHEAD et DUNHILL 1		43	F	descendante antérieure	? trouble du tissu élastique	1-2 heures	ergotamine	?	
WHITEHEAD et DUNHILL 2		37	F	descendante antérieure	? trouble du tissu élastique	moins d'une heure	-	?	précordial-gies post-prandiales
BRUSCHKE ?		33	F	descendante antérieure	anévrisme disséquant ?		grossesse	avant accouchement	

B. LES ANEVRIsmES VRAIS

1. Définition

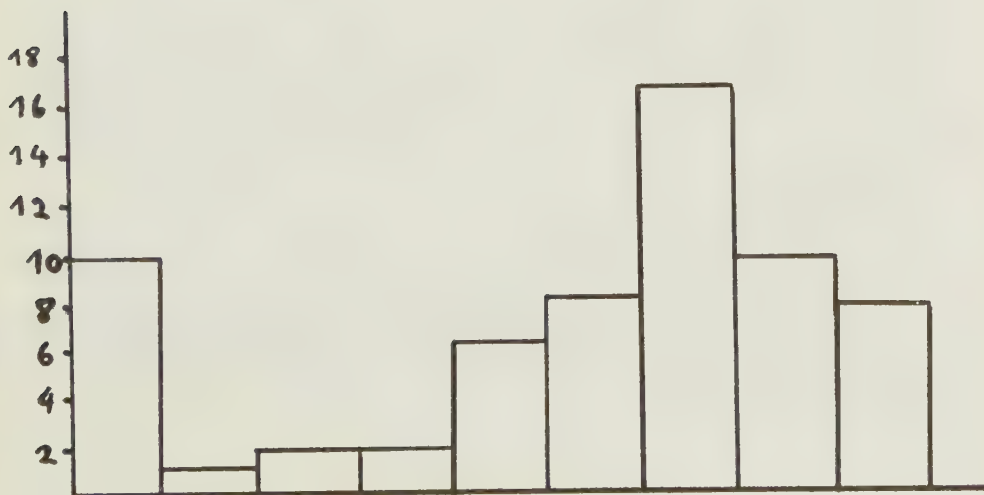
Les anévrismes vrais sont des augmentations du diamètre d'une coronaire occupant la totalité ou une partie seulement du pourtour de la paroi du vaisseau. Ils peuvent être localisés ou diffus et n'ont pas de communication anormale avec les cavités cardiaques ou d'autres vaisseaux coronaires.

2. Fréquence

En 1962, Daoud et collaborateurs (54) ont ajouté aux soixante-dix cas précédemment cités dans la littérature, dix observations d'anévrismes vrais des coronaires découverts dans une série de six cent nonante-quatre cas non infectieux autopsiés consécutivement. Becker n'en découvre que deux parmi trois mille neuf cent trente-cinq examens anatomiques. Actuellement quarante-quatre observations nouvelles s'ajoutent à celles groupées par Daoud et collaborateurs (tableau No 3).

La prédominance masculine est nette : environ quatre hommes pour une femme. En 1948, Scott (89) ne découvrait aucune distribution particulière selon l'âge. Il n'en est plus de même pour ces dernières années. En effet, comme le montre le tableau No 2, les personnes âgées de soixante à septante ans ou de moins de dix ans sont les mieux représentées. Parmi les enfants d'âge connu, sept sur dix ont moins d'une année. Cette répartition s'explique par l'incidence variable selon l'âge des étiologies athéroscléreuses et artéritiques.

Tableau No. 2 : fréquences selon l'âge des anévrismes vrais



3. Localisation

Les anévrismes vrais sont localisés dans 45 % des cas sur la coronaire gauche; dans 35 % des cas sur la coronaire droite; dans 20 % des cas sur les deux coronaires; mais comme l'avaient déjà remarqué Crocker, Sobin et Thomas en 1957, l'élection préférentielle de la coronaire gauche n'est plus aussi marquée dans les derniers cas observés que dans ceux rapportés par Packard et Wechsler en 1929 (82), puis Scott en 1948 (89).

4. Etiologie

Parmi les divers agents étiologiques rendus responsables à des degrés variables des anévrismes vrais, les facteurs suivants sont habituellement évoqués:

- Malformations congénitales :

selon l'ampleur des processus malformatifs les anévrismes vrais sont localisés et uniques ou multiples, ou diffus (ectasies diffuses).

Aux treize cas d'anévrismes congénitaux localisés rassemblés par Daoud et collaborateurs (54), il convient encore d'ajouter ceux plus récents de Cafferky (122), Kalke et Edwards (15), Potondi (cas No 3, 4, 5) (85) et Sherkat et collaborateurs (91). Forbus (61) en 1930, en suggérant que des modifications congénitales de l'intima et de la média sont responsables des anévrismes des artères cérébrales envisage cette même étiologie pour les anévrismes des coronaires. Par la suite, plusieurs auteurs (66, 77, 38), ont retenu cette hypothèse pour leurs observations. L'origine congénitale est discutée de plus en plus fréquemment ces dernières années. (Tableau No 3). Scott (89) avait déjà souligné en 1948 que de nombreux anévrismes considérés comme athérosclérotiques, sont en fait congénitaux. Ainsi tout en donnant une origine athéroscléreuse à leur cas, Ostendorf, Wegner et Wolter (1970) (80) supposent que des altérations congénitales ont dû jouer un rôle d'agent prédisposant.

Les ectasies congénitales non localisées des artères coronaires ont été classées par Scott (89) sous le nom d'anévrisme diffus. Toutefois, chez cet auteur, les observations 1, 2, 3 et 5, rattachées à cette classe, doivent en être exclues car il s'agit, en fait, de fistules artérioveineuses. Les cas de Frithz et coll. (63), Karius (70) et Perloff (tableau No 3) (83) par contre en font partie.

- mycotique ou mycotico embolique :

dix-huit cas d'anévrismes mycotiques ou mycotico-emboliques localisés sont relatés dans la littérature. Quatre d'entre eux, dont le dernier est celui de Denham (55) en 1951, sont syphilitiques. Depuis 1952 (100) la seule observation attribuée à cette étiologie est le deuxième cas de Batzenschlager et collaborateurs. (4).

- athérosclérotique :

l'athérosclérose est reconnue depuis longtemps comme la principale cause d'anévrismes localisés. Scott (89) le premier en 1948 a douté de l'importance de ce concept; plusieurs cas d'anévrismes attribués à cette origine sont situés sur des vaisseaux très peu athéroscléreux. Leur rareté contraste avec la fréquence des atteintes athéroscléreuses des coronaires. Ostendorf, Wegner et Wolter (80) supposent que, dans leur cas, l'athérosclérose est un épiphénomène masquant une lésion congénitale.

- artérites non infectieuses :

en 1929, Packard et Wechsler (82), attribuaient à la polyartérite noueuse deux cas qu'ils n'avaient pu classer ailleurs. Par la suite cinq autres cas furent inclus dans ce cadre (93, 94, 124, 90). Plus récemment, plusieurs auteurs ont décrit des anévrismes des coronaires ayant pour origine diverses coronarites non infectieuses (52 (2 et 3), 53, 59, 60, 72 (1 et 2), 99, 45 (2), 50).

La plupart de ces cas concernent des nourrissons. Comme les lésions histologiques évoquent souvent une affection chronique ou subaigue, Turpin (99) envisage la possibilité d'un processus congénital non malformatif.

- hypertension :

aucune relation étiologique n'a pu être établie entre l'hypertension artérielle et les dilatations anévrismales. Néanmoins, il est vraisemblable qu'elle puisse favoriser l'ectasie pariétale.

5. Pathogénèse

Les anévrismes vrais sont la conséquence d'un déséquilibre entre les forces hydrodynamiques et la résistance de la paroi vasculaire. Les affaiblissements de cette dernière sont bien connus dans les malformations congénitales et les anévrismes mycotiques. Chez ces derniers les agents infectieux désorganisent par les abcès et l'inflammation qu'ils entraînent, la structure de toutes les couches pariétales et principalement de la plus résistante de la média. La nécrose fibrinoïde, manifestation histopathologique des artérites non septiques, constitue un point de moindre résistance de la coronaire aux variations de pression et peut de ce fait favoriser une ectasie.

En créant chez des chiens des rétrécissements expérimentaux de l'aorte, Holman et Peniston (113) provoquent en quelques mois une dilatation poststénotique permanente. Ils expliquent cette évolution par deux hypothèses non exhaustives :

- 1) la diminution de vitesse du fluide distalement au segment rétréci entraîne, selon la loi de Bernouilly, une augmentation de la pression latérale du fluide.
- 2) le passage d'un régime laminaire à un régime turbulent et ses conséquences.

La répétition de ces deux phénomènes à chaque diastole provoquerait de manière accélérée l'altération des propriétés élastiques du vaisseau. Pour ces auteurs, la sténose athéroscléreuse d'un vaisseau pourrait être ainsi à l'origine d'un anévrisme. Ce raisonnement appliqué par ses auteurs aux anévrismes cérébraux, semble pouvoir l'être aussi aux anévrismes vrais des coronaires.

6. Clinique

Les anévrismes vrais peuvent être des lésions cliniquement muettes ainsi que l'attestent les découvertes fortuites à l'autopise de cinq (85, 43 (1 et 2), 45 (2), 15 (1),) des quarante-six derniers cas publiés.

Les anévrismes vrais (sans communication artério-veineuse) peuvent provoquer des souffles systolo-diastoliques. Björk VO et L (46) ont montré en effet que les mouvements du sang dans un sac anévrisimal de la coronaire gauche, provoquaient des souffles systoliques le long du bord gauche du sternum et à l'apex. La diminution de l'intensité de ces deux souffles, par la suppression de l'ectasie vasculaire a étayé cette hypothèse. Des souffles sont décrits, dans cinq autres observations de dilatations anévrismales des coronaires (63, 2 (52), 59, 83, 98).

Dans deux cas (98, 59) l'origine coronarienne du souffle est douteuse. Elle est incertaine dans les cas de Perloff et Crocker (83), mais elle peut être assurée dans ceux de Frithz et Björk (63, 46).

Les calsifications des anévrismes vrais sont visibles sur les clichés radiographiques dans trois cas (42, 59, 65). Barclay (42) les décrit comme des opacités en anneau sur les bords droit et gauche de la silhouette cardiaque dans le plan frontal, plus opaques aux rayons X que l'ombre cardiaque. Le cas présenté par Ellis (59) est, à cet égard, illustratif. Ott (1947) (81) envisage le diagnostic d'anévrisme coronaire et non cardiaque en présence d'une ombre radiologique dont les pulsations ne sont pas synchrones avec celles du coeur.

Les complications des anévrismes vrais sont :

- habituellement l'ischémie et l'infarctus par thrombose de la coronaire. Un seul cas de nécrose coronarienne ischémique est attribué à un embolus s'étant détaché d'un anévrisme thrombosé (57).
- moins fréquemment, la rupture de l'anévrisme coronaire soit dans une cavité cardiaque (98), soit habituellement dans le sac péricardique (67, 84, 68, 79, 82, 78, 47, 75, 44, 45, 48, 93, 70, 94, 90).

Des complications habituelles de l'infarctus du myocarde sont assez fréquentes malgré le nombre restreint de cas ayant survécu à l'accident initial : une insuffisance cardiaque dans dix-huit cas sur cent vingt-six (97, 62, 102, 51, 74, 58, 49, 87, 65, 92, 40 (4), 76, 77, 96, 73, 56, 80, 44); deux cas d'anévrismes ventriculaires (84-122) dont seul celui de Peste (84) s'est rompu; un bloc de conduction intraventriculaire gauche (63).

7. Diagnostic

Le diagnostic d'anévrisme coronaire n'a pu être posé du vivant du patient que dans six cas (46, 122, 59, 63, 91, 83) d'anévrisme vrai dont un (83) est un syndrome de Taussig-Bing. La lésion a été reconnue par coronarographie dans six cas et celui de Ellis (59) par une exploration thoracoabdominale. Dans ces observations l'indication de la coronarographie est, soit un infarctus chez un individu jeune (91 et 122), soit la présence de souffles systoliques et diastoliques persistants ou enfin l'investigation détaillée d'une malformation cardiaque (83).

8. Traitement et évolution

Le seul traitement curatif est chirurgical : dans les seuls cas opérés, le sac anévrisimal de la coronaire gauche a été exclu (46 et 63). Dans les mois suivants, une nouvelle coronarographie a montré dans l'un et l'autre cas, une disparition de l'anévrisme et une diminution de calibre du vaisseau exploré.

	Age (ans)	Sexe	Localisation	Etiologie	Cause de décès
80 cas regroupés par DAOUD et collabora- teurs 1969		62 M	coronaires gauche : 39	Artério- sclérose : 49	
		18 M	droite : 30 gauche et droite : 10 ? : 1	Congénital: 13 Mycotique : 9 Syphillis : 4 ? : 5	
BARCLAY 1964	54	M	coronaires gauche et droite		Insuffisance cardiaque congestive
BATZENSCHLAGER et collaborateurs 1961 Cas No 2	47	M	coronaire gauche	Mycotique	Oedème aigu du poumon
BECKER et OOMEN 1969 Cas No 1	62	M	coronaire droite	Artério- sclérose	Perforation ulcère duo- dénal
Cas No 2	73	M		Artério- sclérose	Broncho- pneumonie bilatérale
BENESOVA et HOUSTEK 1947		M	coronaire gauche	Mycotique	Rupture de l'anévrisme
BERTELSEN et LINDAHL 1964 Cas No 1	8	M	coronaire gauche et droite	Polyartérite noueuse	Rupture de l'anévrisme
Cas No 2	81	M	coronaire droite	Artério- sclérose	Coma uré- mique
BJÖRK L et VO 1967	55	M	coronaire gauche	?	Cas opéré
CAUSING et collaborateurs 1967	83	F	coronaire gauche	Congénital	Rupture de l'anévrisme
CLARK 1896		F	coronaires gauche et droite		

Anatomo-histologie des coronaires	Autre découverte anatomo-histologique ou radiographique	Durée Evolution	Examens radiologiques	Symptômes
Thrombus	Anévrisme aorte abdominale		Thorax face : calcifications en anneau	
Thrombus	Endocardite valvu- laire myocardique	1 an		Dyspnée, palpitations, insuffisance cardiaque.
Artério-sclérose thrombus				
Artério-sclérose thrombus				
		17 jours		
Destruction structure paroi Infiltrat de neu- trophiles, lympho- cytes et eosino- philes				Vomisse- ments et fièvre à la suite de per- tussis
Artério-sclérose				-
Coronaire tor- tueuse et dilatée		20 ans ?	Angiographie: sac anévris- mal	Dyspnée, souffle sys- tolo-dias- tolique
1 seule coronaire gauche		2 jours	Calcifications dans paroi ventriculaire	Douleurs abdominales Syncopes
		1 mois		

	Age (ans)	Sexe	Localisation	Etiologie	Cause de décès
CROCKER et col- laborateurs 1957 Cas No 1	2/12	F	coronaire droite	Congénital	
Cas No 2	3, 5/ 12	M	coronaire gauche	Coronarite type polyar- téríte nou- euse	Mort après péricardio- centèse
Cas No 3	8/12	M	coronaires gauche et droite	Coronarite type polyarté- rite nouvelle	Infarctus ventriculaire gauche
DAILLY et col- laborateurs 1960	5/12	M	coronaires gauche et droite	Coronar- myocardite aigue	Insuffisance coronarienne
EISINGER et KING 1966	41	M	coronaire gauche		Embolie coro- narienne sur petit thrombus
ELLIS et KURTH 1968	35	F	coronaire gauche	Maladie de Takayasu	Cas vivant
FORBES et BRADLEY 1960	9	M	coronaire gauche	Artéríte type polyarté- rite nouvelle	Collapsus
FRITZH 1968	55	M	coronaire gauche	Congénital	Cas vivant
GEE 1887		M	coronaires gauche et droite	Congénital	Méningite à pneumocoques
KALKE et ED- WARDS 1968 Cas No 1	30	M	coronaire droite	Congénital	Rupture ané- vrisme myco- tique aorte ab- dominale

Anatomo-histologie des coronaires	Autre découverte anatomo-histologique ou radiographique	Durée Evolution	Examens radiologiques	Symptômes
Communication interauriculaire				Cyanose depuis la naissance
Coronaires dila- tées et tortueuses thrombus		3-4 se- maines		Fièvre, éruption ma- culapapu- laire. Souf- fle systolo- diastolique
Coronaires dila- tées et tortueuses		2 mois		Fièvre Dyspnée Galop
Dilatation et thrombus		20 jours	Thorax face: sans particu- larité	Fièvre Adénopathie Erythème
				Cyanose, convulsions 1er épisode un mois au- paravant
Calcifiées	Calcification des artères, anévrisme aorte abdominale	-	Calcification en kyste sur ventricule gauche	Souffle
Dégénérescence intima et média des coronaires	-	7 jours		Douleurs abdomina- les
		Depuis âge de 20 ans	Thorax face: normal Coronarogra- phie: dilata- tion anévris- male	Souffle sys- tolo-diasto- lique Dyspnée Précordial- gies
Athérome aorte				
	Endocardite infectieuse		Aortogra- phie l'a ré- vélé	

	Age (ans)	Sexe	Localisation	Etiologie	Cause de décès
Cas 2 - 7			Coronaires droite : 3 gauche: 1 droite et gauche: 2	6 artério- sclérose	
KARIUS 1964	3/52	M	Coronaire gauche	Congénital	Rupture ané- vrisme et hémopéricar- de
KEMPTON 1951	9 1/2	F	Coronaires gauche et droite	Congénital	Ischémie myocardique
KOTEN et HARINK 1969 Cas 1 et 2	Enfants			Coronarites allergiques	
MALET et EWANS 1887		M	Coronaire gauche	Congénital	
OSTENDORF et col- laborateurs 1970	52	F	Coronaires gauche et droite	Artério- sclérose et facteur con- génital	
PERLOFF et collabo- rateurs 1968	40	F	Coronaires gauche et droite	Congénital	Insuffisance circulatoire
POTONDI et collabo- rateurs Cas No 1	60	M	Coronaire gauche	Artério- sclérose	
Cas No 2	81	M	Coronaire droite	Artério- sclérose	
Cas No 3	72	F		Congénital ?	Hémorragie cérébrale
Cas No 4	53	M	Coronaire droite	Congénital ?	
Cas No 5	64	F	Coronaire droite	Congénital ?	

Anatomo-histologie des coronaires	Autre découverte anatomo-histologique ou radiographique	Durée Evolution	Examens radiologiques	Symptômes
3 thrombus 6 coronaires avec artériosclérose	2 ruptures muscles papillaires			
Dysplasie du tissu élastique			-	
Calcifications thrombus		0		
Thrombus	Virus cytomégaly isolé dans un cas			
		3 se- maines		
Artériosclérose		1-2 se- maines		
Coronaires dila- tées et tortueu- ses	Taussig-Bing	40 ans	Coronarogra- phie: dilatation anévrismale	
Artériosclérose				
Artériosclérose				

	Age (ans)	Sexe	Localisation	Etiologie	Cause de décès
RAE 1937		M	Coronaires gauche et droite	Vasculite	Thrombose
RUGE 1905		M	Coronaire gauche	Mycotique	
SHERKAT et collabo- rateurs 1967	9/12	M	Coronaires droite et gauche		Arrêt cardia- que traité avec succès
TACQUET et collabo- rateurs 1967	63	M	Coronaire droite	Artério- sclérose ?	
TREVOR 1912		F	Coronaire droite	Mycotico- embolique	Rupture ané- vrisme dans ventricule droit
TURPIN et BOCQUET 1957	2,5/12	?	Coronaires droite et gauche	Polyartéri- te noueuse	
WELLER et collabo- rateurs	6,5/12		Coronaires gauche et droite	Coronarite	Ischémie myocardique

Anatomo-histologie des coronaires	Autre découverte anatomo-histologique ou radiographique	Durée Evolution	Examens radiologiques	Symptômes
Thrombus		10 mois		Fièvre Adénopa- thies
	Ostéomyélite et péricardite puru- lente			
				Ischémie corona- rienne
Thrombus			Saillie bord gauche du coeur	Douleurs angineuses
		22 jours		Souffle sys- tolique et diastolique
Ectasies d'autres artères		1 mois		
Thrombus				

C. FISTULES ARTERIO-VEINEUSES

La dénomination d'anévrismes des coronaires est attribuée dans la littérature à différentes communications entre ces artères et des vaisseaux ou des cavités cardiaques.

- ventricule droit : 126, 38, 37, 127 (1) et 128.
- oreillette droite : 66 et 121.
- sinus coronaire : 112 et 129.
- artère pulmonaire : 40.
- ventricule gauche : 130. Ce dernier est rattaché à ce groupe par analogie, puisqu'il s'agit en fait d'une fistule artério-artérielle.

Toutes ces observations font état d'ectasie des coronaires en amont de la fistule, parfois considérables (10/8/8 cm. 107). Toutes sont attribuées à des malformations congénitales à l'exception de celle de Tsagaris (121) qui est due à une endocardite bactérienne. Selon Godeau (40), le rôle joué par l'augmentation du flux sanguin coronarien secondaire à la fistule artério-veineuse, est en fait déterminant dans le développement de l'ectasie coronarienne.

Il est possible que le mode de développement des ectasies présténotiques des fistules artério-veineuses et de certains anévrismes vrais, puissent avoir en commun une dysembryoplasie des coronaires. Néanmoins, comme le souligne Edwards (39), les fistules artério-veineuses se manifestent physiopathologiquement et cliniquement différemment des anévrismes des coronaires. Il n'y a donc pas lieu de les classer parmi les anévrismes.

OBSERVATION

P. M., manoeuvre espagnol de 31 ans est admis à l'Hôpital Cantonal de Genève le 8.6.70 à 0 h. 45 pour précordialgies très intenses, irradiant dans le membre supérieur gauche principalement au niveau du coude, avec impression de mort imminente, sans dyspnée, sudations ou lypothymies.

Parmi les antécédents il faut noter :

- une anamnèse familiale sans diabète, maladies cardio-vasculaires, mentales ou cancer.
- en 1968, des douleurs parasternales du deuxième espace intercostal gauche, durant une semaine, qui amènent le patient à consulter. Un frottement pleuro-péricardique est découvert. Adressé au Centre Médical et Chirurgical des Entrées de l'Hôpital Cantonal de Genève, le patient présente alors une douleur élective parasternale gauche du deuxième espace intercostal. L'examen clinique, l'électrocardiogramme, la radiographie thoracique dans le plan frontal, la leucocytose et la vitesse de sédimentation sont dans les limites de la norme. La douleur est considérée comme musculo-squelettique et un traitement antiinflammatoire est instauré ambulairement. Deux jours plus tard, lors de nouvelles précordialgies les segments ST se modifient dans les dérivations périphériques de l'électrocardiogramme. Quelques heures plus tard à l'admission au Centre Médical et Chirurgical des Entrées, un nouveau bilan ne confirme pas cette modification de l'électrocardiogramme et la vitesse de sédimentation ne s'est pas accélérée. Après injection d'hydrocortisone localement (syndrome de Tietze supposé) le patient reprend son travail deux semaines plus tard.
- depuis octobre 1969, le patient est soigné pour des pertes de connaissance au coucher durant trente à quarante-cinq minutes, survenant deux à trois fois par mois, sans morsure de la langue, perte des selles ou des urines. Elles sont attribuées à un état névrotique.
- le 5.6.70 le malade est réveillé par des précordialgies et des paresthésies brachiales.

L'examen d'entrée le 8.6.70 montre un patient leptosomique, afébrile, en bon état général. Le pouls est régulier à 96/min., la TAH de 12/7 cm Hg, le fond d'oeil, le status somatique détaillé et la radiographie thoracique ne mettent pas en évidence d'éléments pathologiques.

ECG : rythme sinusal. Fréquence 90/min. PQ = 0,16 sec.;

QRS = 0,06 sec.; QT = 0,34 sec. axe électrique de 70°,

Ondes P normales en intensité et durée.

Complexe ventriculaire : onde QS en V₁₋₂; onde en W, en V₃ et qR en V₄; segment ST : sus-dénivellé en D_{II}, V₂-V₃;

Onde T : iso-électrique en D_I, négative en V₃₋₅.

CPK : 625 U.I/l (norme : 0-90 U.I/l); LDH : 293 U.I/l

(norme : 96-240); SGOT : 90 U.I/l (norme : 1-19);

VS 0/1 mm.; Ht 57,5 %. Hb 19 g/100 ml. et 9.130 leucocytes avec une répartition normale.

L'anamnèse, l'image électrocardiographique et les résultats de laboratoire permettent de poser le diagnostic d'infarctus antéro-septal du myocarde. Le traitement associe le repos, les anticoagulants et les tranquillisants mineurs. L'évolution se fait favorablement, sans complication, et l'hématocrite présente des valeurs dans les limites de la norme.

Evolution électrocardiographique : le 10.6.70. Pas de modification du rythme. Axe électrique : 65° . Disparition du crochetage de l'onde QS en V_3 ; segment ST iso-électrique en V_{2-3} et sous-développé en V_{4-6} . T profond et symétrique en D_I , V_3-V_5 avec image en miroir en D_{II} , D_{III} et aVF.

Le 22.6.70 : évolution depuis le 10.6.70 : l'axe, le rythme et ondes P inchangées; ondes QS en V_{1-5} ; segments ST iso-électriques en D_I , D_{II} , D_{III} , V_{3-6} ; ondes T toujours négatives, mais moins profondes en D_I , aVL, V_{2-6} .

Cette évolution électrocardiographique est compatible avec un infarctus antérieur étendu.

Le bilan biologique fait alors, permet d'exclure un diabète latent et une hypercholestérolémie. Un électroencéphalogramme est normale. Le malade quitte le service après six semaines d'hospitalisation avec un traitement d'anticoagulants (coumarines) et de tranquillisants mineurs. Depuis l'épisode aigu, du 8.6.68 jusqu'à la fin de sa convalescence le 3.9.70, le patient n'a éprouvé ni douleur thoracique, ni lipothymie.

Il est admis à nouveau à l'Hôpital Cantonal de Genève le 15.10.70 pour vomissements et douleur retrosternale irradiant dans le bras gauche, apparue après une marche accélérée pour attraper un bus et cédant lentement sous trinitrine. La symptomatologie dure une heure.

Le traitement coumarinique n'a pas été interrompu. L'examen clinique est superposable à celui du 8.6.70. Radiographie thoracique normale.

ECG : rythme sinusal; fréquence 90/min.; PQ = 0,16 sec.;

QRS = 0,06 sec.; QT = 0,34 sec.; un axe électrique de 65° .

Ondes P normales en intensité et durée. Complexes ventriculaires : onde QS en V_{1-3} , qRS en V_4 avec une zone de transition V_4-V_5 . Segments ST normaux dans les dérivations précordiales et périphériques. Ondes T négatives en aVL, V_{2-6} mais moins marquées en V_{2-3} . Les résultats des examens biologiques du 16.10.70 sont : VS : 5/14 mm.; Ht : 48,5 %; Hb : 17,5 mg; GR 4.730.000/mm³; leucocytes 7.650/mm³ avec 78 % de neutrophiles; LDH 263 U./l./l : 231 U.I./l; SCOT : 99 U.I./l. Taux de prothrombine : 25 %; électrophorèse des lipoprotéines : normale. Le diagnostic de suspicion de récurrence d'infarctus antéro-septal est posé.

Pendant deux semaines le patient, très anxieux, présente occasionnellement des précordialgies et des paresthésies brachiales gauches cédant sous trinitrine.

L'évolution électrocardiographique fait apparaître le 17.10.70 les modifications suivantes : Fréquence cardiaque : 54/min.; QT = 0,60 sec.; onde QS en W en V_3 , R en V_4 ; segment ST sous-développé en V_{3-5} , ondes T positives en D_{II} , D_{III} , aVF et profondément négatives en D_I , aVL, V_{2-5} .

Ces signes d'ischémie aiguë persistent jusqu'au 20.10.70. Entretemps l'électrocardiogramme du 20.11.70 montre un axe électrique à 60° , des ondes QS en V_1-4 , qRS en V_5 , des ondes T moins profondes en aVL, V_4-5 , positives en V_2-3 avec des segments ST sus-dénivellés en V_2 de 0,2 mm., iso-électriques en V_3-5 .

Le 30.11.70 à 20 heures, le patient, toujours hospitalisé, ressent brusquement des précordialgies à irradiation brachiale gauche. L'enregistrement électrocardiographique lors de cette crise angineuse met en évidence une sus-dénivellation des segments ST en V_1 (2mV) et V_2 (3mV). Il n'y a pas de modification sous trinitrine.

Le 1.12.70 à 15 heures 45 le malade fait une fibrillation ventriculaire cédant à six chocs électriques et une injection intracardiaque d'adrénaline. Les examens de laboratoire sont : CPK : 1.120 U.I./l; LDH : 225 U.I./l; rapport des fractions I/II de l'électrophorèse des Iso-LDH : 1,40; SGOT : 74 U.I./l; taux de prothrombine : 15 %; leucocytose : 10.000/mm³ avec 76 % de neutrophiles. Il n'y a pas de séquelles neurologiques de l'épisode aigu. Les électrocardiogrammes montrent par la suite : axe électrique : 0° le 1.12.70; $+70^{\circ}$ le 2.12.70; -10° le 3.12.70; $+65^{\circ}$ le 4.12.70 et tous les jours suivants; sus-dénivellation des segments ST en V_1-2 jusqu'au 3.12.70; sous-dénivellation des segments ST en V_3-6 dès le 3.12.70 qui reviennent progressivement à la ligne iso-électrique; ondes T inversées en V_2-5 avec approfondissement et extension en V_1 le 4.12.70, redressement partiel par la suite. Les complexes ventriculaires ne sont pas modifiés.

Un cathétérisme cardiaque et une coronarographie sélective sont pratiqués le 8.12.70 par le Dr Bopp (Centre de Cardiologie). Les pressions mesurées au niveau des cavités cardiaques et de l'aorte sont respectivement : 100/15 mmHg, télédiastolique : 20 mmHg et 100/70 mmHg, moyenne : 90 mmHg. Coronarographie de la coronaire gauche : le tronc commun et l'artère circonflexe sont normaux. L'interventriculaire antérieure est obstruée près de son origine et présente immédiatement après, un anévrisme de la taille d'une cerise. Le segment distal de l'interventriculaire antérieure est opacifié par des collatérales de l'interventriculaire postérieure et de la circonflexe. La coronarographie de la coronaire droite et de ses branches est normale. La ventriculographie gauche montre un volume télédiastolique nettement accru.

Le 11.12.70 un pontage entre l'aorte et l'interventriculaire antérieure et une endoanévrismorrhaphie reconstructrice de l'origine de l'interventriculaire antérieure avec section temporaire de l'artère pulmonaire sont effectués par le Professeur Ch. Hahn (Clinique de chirurgie cardio-vasculaire). L'examen peropératoire de l'interventriculaire antérieure montre à l'union de son tiers proximal et du segment distal une thrombose adhérent très fortement à la paroi et vieille d'environ six mois. Son extraction s'est avérée impossible. En aval du thrombus se trouve un anévrisme de la taille d'une amande et partiellement rempli de caillots, puis une artère redevenant souple et perméable étant réinjectée par une volumineuse branche septale. Un greffon veineux est implanté au niveau de l'artériectomie effectuée à la partie distale et saine de la coronaire, et à la face antérieure de l'aorte. Une endoanévrismorrhaphie reconstitue un tronc à l'interventriculaire antérieure et un deuxième plan de suture appuyé sur des attelles de teflon la capitonne ensuite.

Depuis l'intervention chirurgicale le patient est asymptomatique. L'électrocardiogramme post-opératoire du 15.12.70 montre : rythme sinusal; fréquence cardiaque: 110/min.; PQ : 0,14 sec.; QT : 0,32 sec.; axe électrique à 0^0 ; ondes P sont normales en taille et en durée; complexes ventriculaires normaux dans les dérivations standards et périphériques; QS en V_1 , micro q en V_2 - V_5 et RS en V_6 ; segments ST sous-dénivellés discrètement en D_{II} , V_5 -6; ondes T négatives en D_I , aVL, V_4 -6 et aplaties en D_{II} , aVF et V_3 .

Le 31.3.71 le patient est réhospitalisé pour une coronarographie de contrôle. Un choc cardiaque gauche en bascule et un galop présystolique sont observés à l'entrée. L'électrocardiogramme présente le tracé suivant : rythme sinusal avec une extrasystole ventriculaire gauche et pause compensatrice; fréquence cardiaque : 84/min.; PQ : 0,16 sec.; QRS : 0,10 sec.; QT : 0,38 sec.; cœur horizontal avec un axe électrique : 0^0 ; ondes P normales; ondes QS en V_1 -3 avec zone qRS en V_4 ; segments sus-dénivellés en V_1 -3 et ondes T inversées en V_1 -6. L'examen coronarographique (Dr Haenni) du 2.4.71 est interrompu par une fibrillation ventriculaire lors de l'injection du pontage veineux. Coronarographie du 2.4.71 :

- artère coronaire gauche : tronc commun et artère circonflexe gauche sont inchangés. Comme lors de la coronarographie du 8.12.70 un anévrisme est situé immédiatement après l'origine de l'artère interventriculaire antérieure. Il paraît plus petit qu'avant l'intervention. La partie distale de l'artère interventriculaire antérieure est partiellement opacifiée par des collatérales de la circonflexe.
- artère coronaire droite : images superposables à l'examen du 8.12.70. La fibrillation ventriculaire en cours d'angiographie fait renoncer à l'injection sélective du greffon veineux et à la ventriculographie. Six chocs électriques sont nécessaires pour rétablir un rythme sinusal.

Les jours suivants les CPK et la vitesse de sédimentation s'élèvent à 155 unités/ml. et à 72/88, les autres résultats et en particulier le rapport des fractions I/II de l'électrophorèse des iso-LDH restent dans les limites de la norme. L'électrocardiogramme du 3.4.71 montre les modifications suivantes par rapport au tracé précédent l'examen angiographique : segments ST sous-dénivellés en D_I , aVL, V_4 -6; ondes T négatives ou plus profondes en D_I , aVL, V_3 -6; images en miroir en D_{III} et aVF. Ces signes d'ischémie persistent en diminuant jusqu'au 16.4.71. Le 21.4.71 le patient quitte l'hôpital après un séjour exempt de douleur angineuse avec un électrocardiogramme présentant de nombreuses extrasystoles mais au tracé superposable par ailleurs à celui du 31.3.71.

Le patient ne signale aucune précordialgie depuis le 21.4.71, mais des douleurs abdominales diffuses et intermittentes motivent une nouvelle hospitalisation le 20.7.71. L'origine cardiaque de ces douleurs peut être écartée par la biologie sanguine et des tracés électrocardiographiques identiques à celui obtenu le 20.4.71. Le patient quitte asymptomatique l'hôpital avec un diagnostic de suspicion d'appendicite chronique pour reprendre son travail habituel.

Examen anatomo-histologique (Professeur Kapanci) du prélèvement fait lors de l'intervention chirurgicale :

- macroscopie : un segment de paroi artérielle grossièrement triangulaire, présentant une intima de couleur blanc-grisâtre, sous laquelle on note des foyers un peu jaunâtres. L'adventice est lisse, on y voit un fin réseau de capillaires et des foyers hémorragiques.
- histologique : sur des prélèvements on voit toute l'épaisseur de l'artère coronaire qui à une extrémité présente une dissection localisée entre l'intima et la média. Cette dernière est très hypoplasique et fibrosée. On n'y distingue que de rares cellules musculaires lisses dissociées par des fibres de collagène. L'intima est soulevée par le coagulum infiltré entre l'intima et la média. Il y a des signes d'hémorragies anciennes témoignant que cette dissection date d'au moins une semaine. Dans la lumière il y a un thrombus qui peut dater de quelques jours. Ailleurs l'intima de l'artère coronaire est fortement épaissie et montre une muscularisation.

En conclusion il est permis de penser qu'il s'agit d'une hémorragie sous-intimale dissequant l'artère coronaire et soulevant l'intima.

DISCUSSION

A) Cas rapporté

L'examen anatomo-histologique permet d'affirmer que le cas rapporté ici est un anévrisme disséquant. L'altération de la structure de la paroi responsable de la dissection est très probablement malformative. Un syndrome de Marfan, une atteinte toxique ou un affaïssement essentiel de la média sont exclus par des arguments histopathologiques et anamnestiques. Aucun élément clinique n'a pu être mis en évidence en faveur d'une artérite septique ou inflammatoire. Le Bordet-Wassermann est négatif. La clinique par exclusion amène au diagnostic d'anévrisme congénital, diagnostic confirmé par l'histopathologie. C'est, semble-t-il, le premier cas prouvé d'anévrisme disséquant où le diagnostic et un traitement ont pu être fait du vivant du malade. Seuls ont été précédemment opérés des anévrismes vrais.

Le premier épisode de précordialgies remonte à 1968. La clinique, la vitesse de sédimentation, la leucocytose et les variations des segments ST sont en faveur d'une crise d'angor et non d'un infarctus.

Les caractères habituels de l'angor classique d'Heberden ne se retrouvent pas ici dans les crises angineuses qui précèdent la première hospitalisation : apparition au repos et en décubitus, longue durée, répétition à heure fixe et association à des épisodes syncopaux. Ce sont là cliniquement les caractéristiques d'un angor de Prinzmetal (108, 117). Malgré l'absence de preuve électrocardiographique il apparaît possible d'envisager ce diagnostic à postériori, étant donné que Prinzmetal a montré des modifications de l'électrocardiogramme de ce type produites chez des chiens par occlusion intermittentes de gros troncs coronaires. Dans notre cas, la répétition des douleurs angineuses pendant plusieurs mois peut correspondre à des ischémies coronariennes transitoires provoquées par un anévrisme situé sur un gros tronc coronaire.

Lors de la première hospitalisation le diagnostic d'infarctus myocardique peut être posé sur la base des arguments suivants :

- présence d'onde QS en V_{1-3} , élévation des enzymes (CPK, LDH, SGOT) et de la leucocytose; la nécrose myocardique transmurale complète s'est étendue jusqu'en V_5 et les ondes T se sont inversées jusqu'en V_6 . Ceci prouve un infarctus antérieur étendu. Rétrospectivement la pathogénèse de cette lésion peut être attribuée au thrombus adhérent à la paroi vasculaire et en amont de l'anévrisme.
- l'anévrisme thrombosé : le chirurgien cardio-vasculaire ayant estimé que ce thrombus datait de six mois environ.

Lors de la seconde hospitalisation du 15.10.70 l'électrocardiogramme ne montrait à l'entrée aucun signe d'ischémie coronarienne ou de nouvelle nécrose. L'élévation des enzymes CPK et SGOT le 16.10.70 ainsi que la mise en évidence le lendemain d'une sous-dénivellation du segment ST-T en V_{3-6} , plus marquée en D_I avec image en miroir en D_{III} et aVF, permettent de poser le diagnostic

d'infarctus sous-endocardique antérolatéral. Ces modifications électrocardiographiques ont en effet persisté plus de 72 heures.

Cette nécrose, qui s'est produite au moment même de l'hospitalisation, s'est manifestée sur les dérivations électrocardiographiques modifiées par l'infarctus précédant. La persistance pendant deux semaines de douleurs angineuses est le signe d'une ischémie coronarienne persistante.

L'interprétation de l'évolution suivant la première fibrillation ventriculaire nécessite la discussion des résultats enzymatiques avec les événements survenus. L'élévation des CPK (1.120 U./I./l.) ou des SGOT (74 U.I./l.) ne permet pas d'affirmer, compte tenu du massage cardiaque externe et des chocs électriques, le diagnostic de nécrose myocardique. Le fort pourcentage sérique de la branche lente des Iso-LDH (LDH₅) est à cet égard caractéristique d'une atteinte "type muscle squelettique". Le rapport augmenté des fractions I/II de l'électrophorèse des Iso-LDH est spécifique d'une atteinte cellulaire myocardique. D'autre part les cellules myocardiques ont aussi bien pu être lésées par l'injection intra-cardiaque. L'élévation nette du rapport (1,40) suggère un infarctus sans qu'il soit possible de l'affirmer. L'élévation de la leucocytose n'est pas spécifique non plus. Elle peut être la conséquence de lésions myocardiques traumatiques. Un autre élément vient toutefois étayer le diagnostic de nécrose. C'est l'évolution électrocardiographique : la persistance d'une surélévation des segments ST en V₁₋₂, parfois en V₃; pendant trois jours, la négativation nouvelle et persistante de l'onde T en V₂₋₃ évoquent une nouvelle nécrose sous-épicaudique. Les variations d'intensité de l'ischémie coronarienne peuvent expliquer les changements de direction de l'axe électrique entre le 1.12.70 et le 4.12.70. Ils seraient dus à l'apparition d'hémiblocs gauches incomplets (transitoires) tels que Fernandez et collaborateurs (111) ont pu les constater au cours de coronarographies. Il s'agit d'hémibloc gauche supérieur transitoire dont l'axe électrique n'est pas de type gauche extrême. La localisation sous-endocardique de la branche supérieure du faisceau de His touchée lors des hémiblocs prouve que l'ischémie s'est étendue occasionnellement à toute la paroi cardiaque. L'axe électrique se fixant à 65° à partir du 4.12.70 est en faveur d'une nécrose limitée à l'épicarde en V₁₋₂. L'abaissement des segments ST en V₃₋₆ le 4.12.70 et la présence d'ondes T négatives dans ces mêmes dérivations le 5.12.70 font suspecter un nouvel infarctus. L'âge du petit thrombus rapporté dans le rapport anatomo-pathologique suggère que les soudaines précordialgies et la fibrillation ventriculaire apparues chez un patient asymptomatique depuis un mois et dont les électrocardiogrammes s'amélioraient progressivement, ont résultés de sa formation.

L'électrocardiogramme précédant la seconde coronarographie montre des élévations des segments ST en V₁₋₃ en l'absence de toute symptomatologie d'insuffisance coronarienne depuis l'intervention. Il est très regrettable que l'injection du pontage veineux et la ventriculographie n'aient pas pu être faites car en fournissant d'utiles renseignements sur la vascularisation du segment distal de l'artère interventriculaire antérieure et les volumes ventriculaires, elles auraient pu peut-être étayer soit un diagnostic d'insuffisance coronarienne, soit celle d'un anévrisme ventriculaire (choc cardiaque gauche en bascule) récent, le chirurgien ne l'ayant pas constaté lors de l'intervention.

Les modifications électrocardiographiques après la fibrillation ventriculaire survenue lors de l'examen angiocardio-graphique sont très suspectes d'infarctus. Si l'augmentation de la vitesse de sédimentation est compatible avec une nécrose, son absence complète de spécificité, les résultats dans la limite de la norme des autres examens et en particulier du rapport des fractions I/II de l'électrophorèse des Iso-LDH (répétée à deux reprises) tendent à infirmer ce diagnostic.

En résumé chez ce malade porteur d'une malformation coronarienne, des signes d'insuffisance coronarienne se manifestent par des ischémies atypiques et des nécroses myocardiques localisées électrocardiographiquement dans la région antéro-septale et latérale. Une coronarographie met en évidence, sous forme d'un anévrisme et d'un thrombus de l'artère interventriculaire antérieure, la cause de cette insuffisance coronarienne. Après correction chirurgicale la symptomatologie clinique disparaît et quatre mois plus tard les seuls signes pathologiques subsistants de l'insuffisance coronarienne sont une discrète élévation des segments ST dans les précordiales droites et une fibrillation ventriculaire lors d'une coronarographie de contrôle.

B) Place du cas parmi les anévrismes coronariens

D'après les séries d'autopsies de Becker (43) et Daoud (54) les anévrismes coronariens en particulier, sont des lésions plus fréquentes, que le petit nombre de cas rapportés à ce jour dans la littérature ne le laisse supposer. A la suite d'une évolution particulièrement longue chez ce malade jeune, une coronarographie précoce a amené au diagnostic, puis au traitement chirurgical. Il faut alors évoquer la nécessité de grandes séries de coronarographies dans des cas d'ischémie coronarienne atypique par la clinique ou l'âge du malade pour pouvoir préciser la fréquence exacte des anévrismes disséquants ou des anévrismes vrais.

Du point de vue des signes cliniques il est difficile de comparer ce cas aux autres car les descriptions de la symptomatologie, les divers examens et les tracés électrocardiographiques sont rapportés généralement très succinctement dans la littérature consultée.

La durée d'évolution distingue les cas d'anévrismes disséquants des anévrismes vrais. Parmi les premiers, tous, exception faite d'une découverte fortuite à l'autopsie et du cas rapporté ici, présentent une phase aigue parfois de quelques jours, mais généralement de quelques heures ou minutes : l'occlusion brutale d'un gros tronc coronaire est probablement responsable de cette ischémie intense. Dans le cas présenté l'évolution est remarquablement longue. Une suppléance par des collatérales de l'artère circonflexe gauche, s'installant progressivement à la suite d'occlusions partielles de l'artère interventriculaire antérieure, l'a peut être rendue possible.

Du point de vue histopathologique ce cas présente un hématome intrapariétal disséquant, un tissu fibreux de la média et de l'intima épaissie. Une modification semblable de la paroi coronarienne se voit dans les cas d'anévrismes disséquants de Kurrein (18), Schornagel (27) et Whitehead (32). Aucun de ces auteurs

n'envisage la possibilité d'une malformation congénitale comme étiologie à cette atteinte de la paroi coronarienne. Il semble toutefois qu'ici il faille la retenir. Les cas de Boschetti (6) et Brody 5 (7) présentent des foyers intrapariétaux de mucopolysaccharides et constituent de ce fait un autre type d'atteinte de la paroi vasculaire.

C. Conclusion

Le diagnostic d'anévrisme coronarien ne peut être posé que par la coronarographie. Les bénéfices de la chirurgie cardiovasculaire qui peut suivre cet examen radiologique aux faibles risques (131) justifient son indication chez un sujet jeune présentant un ou plusieurs des signes cliniques suivants pouvant suggérer un anévrisme coronarien :

- une ombre radiologique dont les plusations ne sont pas synchrones avec celles du coeur.
- des calcifications en anneau sur les bords de la silhouette cardiaque.
- des souffles cardiaques systolique et diastolique sans cause connue ni caractères spécifiques.
- un angor de Prinzmetal. Une coronarographie précoce se justifie alors non seulement par la possibilité d'un diagnostic d'anévrisme coronaire, mais aussi et surtout par le fait que, selon Prinzmetal, la lésion est toujours localisée et accessible à un traitement chirurgical.

R E S U M E

Une revue des cas d'anévrismes coronaires cités dans la littérature, leur classification selon la morphologie ainsi que les différentes étiologies proposées sont présentés. Le cas rapporté est celui d'un homme de 32 ans porteur d'un anévrisme disséquant de l'artère interventriculaire antérieure découvert par la coronarographie après trois nécroses myocardiques dont la dernière après une fibrillation ventriculaire. Le traitement chirurgical fut un pontage veineux entre l'aorte et la coronaire atteinte. Une nouvelle coronarographie de contrôle quatre mois plus tard n'a pas permis de visualiser la perméabilité du greffon (fibrillation ventriculaire en cours d'examen). Le patient est asymptomatique depuis l'intervention chirurgicale. La place de ce cas est discutée au point de vue clinique et anatomopathologique. L'angor de Prinzmetal est envisagé comme l'une des formes cliniques possibles d'un anévrisme coronarien.

B I B L I O G R A P H I E

1. Ahronheim JH et Wagman GF : Dissecting Hemorrhage in media of coronary artery, Arch Path 67 : 19-23 1959
2. Aschley PF : Dissecting aneurysm of the coronary artery
Delaware Md J 37 : 86-8 Apr 65
3. Barrett DL : Isolated dissecting aneurysm of the coronary artery. Report of a cas apparently due to hypersensitivity angeliitis. Ohio Med J 65 : 830-2 Aug 69
4. Batzenschlager A, Le Gal Y, Hauswald R : Aneurysms of the coronary arteries of the heart, Arch Mal Coeur 54 : 435-54 Apr 61 (Fr)
5. Benson PA : Dissecting aneurysm of right and left coronary arteries, J Forensic Sci 15 : 64-70 Jan 70
6. Boschetti Ae, Levine A : Cysticmedionecrosis with dissecting aneurysm of the coronary arteries, Arch. Int. M 102 : 562-70 Oct 58
7. Brody GL et al, Burton JF, Zawadzki ES, French AJ : Dissecting aneurysms of the coronary artery, New England J 273 : 1-6 1Jul 65
8. Burton IF and Zawadzki ES : The coronary artery aneurysm. J Forensic Sci 7 : 486-92 1962
9. Foord AG, Lewis RD : Primary dissecting aneurysms of peripheral and pulmonary artery, Arch path 68 : 553-76 Nov 1959
10. Glendy RE, Castleman B and White PD : Dissecting aneurysms of the aorta : Clinical and anatomical analysis of 17 cases; 13 acute, with notes on differential diagnosis, Amer Heart J 13 : 129-162 Feb 1937
11. Hedinger C : Contusio cordis mit spät Ruptur der linken Herzkammer, Cardiologia 12 : 46-53 1947-48
12. Heilbrunn A. (et al) Zimmerman JM : Coronary dissection : a complication of cannulation, J Thorac Cardiovasc Surg 49 : 767-771 May 65
13. Homma H and Yenikoschian HA : Ueber einen Fall nicht traumatischer Ruptur des absteigendes Astes der linken Koronarie,
Wien Med 83 : 1235-39 1933
14. Iglaue A, Schwarz J, Kroovand WH : Dissecting aneurysm of coronary artery producing myomalacia and death, Am Heart J 57 : 630-7 Apr 59
15. Kalke B et al : Localised aneurysm of the coronary arteries Angiology 19 : 460-70 Sept 68
16. Kaufman G et Engelbrecht WJ : Hemorrhagic intramedial dissection of coronary artery with cystic medial necrosis,
Amer J Cardiol 24 : 409-13 Sept 69

17. Mc Keown F : Dissecting aneurysm of the coronary artery in arachnodactylie,
Brit Heart J 22 : 434-6 June 60
18. Kurrein F : Dissecting aneurysm of the coronary artery,
Med Sci Law 5 : 109-11 Apr 65
19. Leithoff H : Das Aneurysma dissecans des Herzkranzgefässes als Ursache
des plötzlichen Todes, Beitr. z. gerichtl. Med. 21 : 208-220 1961
20. Lovitt WV and Corzine WJ : Dissecting intramural hemorrhage of an anterior
descending branche of left coronary artery,
A.M.A. Arch path 54 : 458-62 1952
21. Melgård BJ : Coronartrie aneurysm och myxödem. En litteraturgenomgång
och referat av eget fall, Svensk Lakartidn 61 : 1528-30 6 May 64
22. Nalbandian RM et Chason JL : Intramural (intramedial) dissecting hematomas
in normal or otherwise unremarkable coronary arteries.
A "rare" cause of death, Amer J Clin Path 43 : 348-56 Apr 65
23. Perl E and Catchpole HR : Changes induced in connective tissue of pubig
symphysis of guinea pig with oestrogen and relaxin,
Arch Path 50 : 233-39 1950
24. Palomino SJ : Dissecting intramural hematoma of left coronary artery in
puerperium : a case report and survey of the litterature,
Amer J Clin Path 51 : 119-25 Jan 69
25. Pretty HC : Dissecting aneurysm of the coronary artery in woman aged 42 :
rupture, Brit Med J 1 : 667 1931
26. Schmid HJ : Beitrag zur Kenntnis des Aneurysma dissecans der Koronararterien,
Schweiz. Med. Wschr 80 : 1170-72 1951
27. Schornagel HE : Dissecting aneurysm of a coronary artery, of Pathology and
Bacteriology (London) 75 : 464-7 Apr 58
28. Silver MD : Medial hemorrhage and dissection in a coronary artery : an
unusual case of coronary occlusion, Canada Med Ass J 99 : 32-4 6 Jul 68
29. Uehlinger E : Das spontane intramurale Hämatom and Aneurysma dissecans
der normalen Koronararterie, Schweiz. Med Wchnschr, 77 : 608-611 1947
30. Watson AJ : Dissecting aneurysm of arteries other than aorta,
Journal of Pathology and Bactériology 72 : 439-49 1956
31. Wells AL : Dissecting aneurysm of the coronary artery in the puerperium,
Journal of Pathology and Bacteriology 79 : 404-5 Apr 60
32. Whitehead R et Dunnill MS : Primary dissecting aneurysms of coronary
arteries, J. Path. 99 : 33-7 sept 69
33. Winternitz MC, Thomas RM and Le Compte PM : The biology of atherosclero-
sis, Baltimore, Charles C. Thomas Publisher, 1938
34. Jarcho S : Bougon on coronary aneurysm (1812), Amer J Cardiol 24 : 551-
553 oct 69

35. Braunwald E, Swan HJC : Cooperative study on cardiac catheterization
Circulation 37 (suppl III) : 1-113 1968
36. Haas JM, Peterson CR, Jones RC : subintimal dissection of the coronary
arteries. A complication of selective coronary arteriography and the trans-
femoral percutaneous approach, *Circulation* 38 : 678-83 1968

Bibliographies (suite)

37. Barnard CN, Schire V, Beck W : Surgical correction of a right coronary
artery aneurysm communication with the right ventricle : a case report.
Ann Surg 154 : 925-30 Dec 61
38. Colbeck JC and Shaw JM : coronary aneurysm with arteriovenous fistula,
Am Heart J 48 : 270-4 1954
39. Edwards JE : anomalous Coronary Arteries with special reference to arterio-
venous-like communications, *Circulation* 17 : 1001-61958
40. Godeau P et al. : fistule coronaro-pulmonaire avec dilatation anévrismale
chez une femme de 67 ans, *Presse Med* 76 : 2427-90 25 Dec 68
41. Batzenschlager A, Le Gal Y, Hauswald R : les anévrismes des artères co-
ronaires du coeur, *Arch Mal Coeur* 54 : 435-54 Apr 61 (Fr)
42. Barclay CC et Glenney WR, Hobbs RE, Bohnenblust WR : aneurysm of the
coronary artery. A case report *Amer J Roentgen* 91 : 1315-8 Jun 64
43. Becker AE, Oomen HA : coronaria aneurysmata, *Nederl T Geneesk* 113 :
1268-71 19 Jul 69 (Du)
44. Benesova D et Houstek J : aneurysma koronari arterie *Casop lek cesk* 86 :
663-8 1947 cité par Crocker
45. Bertelsen S et Lindahl A : aneurysms of the coronary arteries.
Report of two cases, *Acta Med Scand* 175 : 589-98 May 64
46. Björk VO et Björk L : intramural coronary artery aneurysm. A coronary
artery steal syndrom. *J Thorac Cardiovasc Surg* 54 : 50-2 Jul 67
Journal of Thoracic Surgery (St Louis)
47. Catelli P, Bonat G and Bongiovanni G : rottura di aneurisma del ramo circon-
flesso dell'A. coronaria SN. *Folia cardiologica* 19 : 313-21 1960
48. Causing WC, Shuster M, Pribor HC, Amboy P : single coronary artery with
ruptured coronary aneurysm. Report of a case. *Arch Path* 83 : 419-21 May
67
49. Chiari : cas cité par Daoud
50. Clarke JJ : embolic aneurysm of the heart, buttock and axilla
Tr Path Soc London 47 : 24-5 1896 cité par Crocker
51. Cox et Christie : cas cité par Daoud

52. Crocker DW, Sobin S and Thomas WE : aneurysms of the coronary arteries; report of three cases in infant and review of the litterature. Amer J Path 33 : 819-837 1957
53. Dailly R, Laumonier R, de Menibus CM, Petit Bonneau G : la coronarite aigue necrotico-thrombo-ectasiente du nourrisson. Presse Med 68 : 2006-2009 1960
54. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA : aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of the litterature. Amer J Cardiol 11 : 228-37 Feb 63
55. Denham SW : syphilitic aneurysm of the left coronary artery Arch Path 51 : 661-5 juin 51
56. Dordi F : descrizione di un raro caso di aneurisma dell'arteria coronaria sinistra. Pathologica 42 : 239-44 1950-51
57. Eisinger G, et King AB : precipitous death in a police officer due to a coronary artery aneurysm (report of a case) Bull Hopkins Hosp 119 : 161-4 Sep 66
58. Eliasoph : cas cité par Daoud
59. Ellis R et Kurth RJ : calcified coronary artery aneurysms. JAMA 203 : 51-3 1 Jan 68
60. Forbes G and Bradley A : coronary artery aneurysm. Brit. med 5209 : 1344-5 5 Nov 60
61. Forbus WD : on the origin of miliary aneurysms of cerebral arteries. Bull John Hopkins Hosp 47 : 239 1930 cité par Scott
62. Fraenckel : cas cité par Daoud
63. Frithz G et Culhed I, Björk L : congenital localized coronary aneurysm without fistula. Report of a preoperatively diagnosed case. Amer Heart J 76 : 674-9 Nov 68
64. Gee SJ : aneurysms of coronary arteries in a boy. St Barth Hosp Rep 7 : 148 1871 cité par Crocker
65. Gore I, Smith J et Clancy R : congenital aneurysms of the coronary arteries with report of a case. Circulation 19 : 221-7 Feb 1959
66. Harris PN : aneurysmal dilatation of the cardiac coronary arteries. Review of the litterature and report of a case. Amer. J Path 13 : 89 1937 cité par Daoud
67. Hedlund : cas cité par Daoud
68. Heuse : cas cité par Daoud
69. Kalke B et Edwards JE : localised aneurysm of the coronary arteries. Angiology 19 : 460-70 Sep 68

70. Karius : on a congenital rupture of a coronary artery aneurysm in a 3-week-old child. Zbl Allg Path 105 : 401-5 31 Mar 64
71. Kempton JJ : calcified aneurysms of the coronary arteries. Proc. Roy. Soc. Med. 44 : 733-41 1911-2
72. Kotten JW et Harinck E : necrotizing arteritis with formation of aneurysm of the coronary vessels in infants. Nedeerl T Geneesk 113 : 391-5 1 Mar 69
73. Kucic Z et Morhorovicic D : Slučaj aneurizme koronarne arteije Lijecicki Yjesnik (Zagreb) 79 : 390 1957 cité par Daoud
74. Lowenheim : cas cité par Daoud
75. Malet et Evans A : aneurysm of the coronary arteries in a boy Lancet 2 : 67 1887 cité par Crocker
76. Marano et coll. : cas cité par Daoud
77. Minder WH : aneurysma congenitum arteriae coronariae. Cardiologia 22 : 35-44 1953
78. Munscheck H : grosses rupturiertes arteriosklerotisches Aneurysma der linken Herzkranzarterie. Zbl Allg Path 98 : 172-4 11 Aug 58
79. Ogle : cas cité par Daoud
80. Ostendorf P, Wegner G et Wolter J : multiple verkalkte Aneurysmata beider koronararterien. Deutsche Medizinische Wochenschrift 20 : 1118-9 15 Mai 70
81. Ott A : ein Fall von Aneurysma der Kranzarterie. Wien. klin. Wchschr. 59 : 718 1947 cité par Daoud et Tacquet
82. Packard M. and Wechsler HF : anevrysm of the coronary arteries Arch. intern. Med. 43 : 1 1929 cité par Daoud et Scott
83. Perloff JK et al. : aneurysmal dilatation of the coronary arteries in the cyanotic congenital cardiac disease. Report of a case of forty-year-old patient with Taussig-Bing complex. Amer J Med 45 : 802-10 Nov 68
84. Peste : cas cité par Daoud
85. Potondi A et al. : über die Koronaraneurysmen. Zbl Allg Path 105 : 193-7 15 Jan 64
86. Rae MV : coronary aneurysms with thrombosis in rheumatic carditis. Unusual occurrence accompanied by hyperleucocytosis in a child. Arch Path 24 : 369-76 1937 cité par Crocker et Scott
87. Rigdon RH and Vandergriff H : aneurysm of the coronary arteries review of the litterature and report of a case. Amer J Surgery 61 : 407 1943 cité par Daoud et Scott
88. Ruge E : Infektiöse Aneurysma der linken Coronarterie als Teilerscheinung einer Septicopyämie nach Osteomyelitis acuta infectiosa femoris. Deutsch Ztschr f Chir 80 : 150-64 1905 cité par Crocker

89. Scott DH : Anevrysm of the coronary arteries. Amer Heart J 36 : 403-21 1948
90. Scott EP et Rotondo CC : Periarteritis nodosa; report of two cases one complicated by intrapericardial hemorrhage. J Pediatr 25 : 306-10 1944 cité par Crocker
91. Sherkat A, Kavanagh-gray et Edworthy J : localized aneurysms of the coronary arteries. Radiology 89 : 24-26 July 67
92. Siimo H Tesluk H, King RL : aneurysm of the coronary arteries Bull Mason Clin 14 : 109-16 Sep 60
93. Sinclair W et Nitsch E : polyarteritis nodosa of the coronary arteries. Report of a case in a an infant with rupture of an aneurysm and intrapericardial hemorrhage. Am Heart J 38 : 898-904 1949 cité par Crocker
94. Spector S : Scarlet fever, periarteritis nodosa of coronary artery with spontanecus rupture, hemopericardium. Arch Pediat 56 : 319-24 1939 cité par Crocker
95. Tacquet A, Devulder B, Leduc M, Vasseur PH : anévrisme disséquant des artères coronaires. Lille Med 12 : 817-23 Aug-Sep 67
96. Tellem and Rubenstone : aneurysm of the left coronary artery Am J Med 19 : 652-4 1955
97. Toller : cas cité par Daoud
98. Trevor RS : aneurysm of the descending branch of the right coronary artery, situated in the wall of the right ventricle and opening into the cavity of the ventricle, associated with great dilatation of the right coronary artery and non-valvular infectiv endocarditis. Proc Roy Soc Med 5 : 20-26 1911-2 cité par Crocker, Tsagaris et Scott
99. Turpin R, Bocket L : ectasie des coronaires due à une PAN chez un nourrisson. P. Med 67 : 479 7 mars 1959
100. Velazquez T : aneurisma micotico de la arteria coronaria; presentación de un caso y revesion de la litteratura. Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico 22 : 49-64 1952
101. Weller SD and Newstead SM : aneurysm of coronary arteries in an infant. Post grad Med J 38 : 639-40 Nov 62
102. Windholz : cas cité par Daoud
103. Lovitt WV et Lutz MS : embryological aneurysm of the myocardial vessels. A.M.A. Arch Path 57 : 163-7 février 54
104. Grob M and Kolb E : congenital aneurysm of the coronary artery Arch. Dis Childh Lond 34 : 8-13 Feb 59
105. Martin R, Proteau J, Caroff J et Louvier M : une cause rare de mort subite : l'anévrisme coronaire. Ann Med Leg (Paris) 45 : 173 -81 Mar-Ar 65 (Fr)

106. Schuilenburg RM : Het coronairarterioveneus aneurysma
Nederl T Geneesk 109 : 924-31 15 May 65 (Dut)
107. Valdivia E, Rowe GG and Angevine DM : large congenital aneurysm of the
right coronary artery. Arch Path 63 : 168-171 fev 1957
108. Amichot JL et Jouve A : une forme inhabituelle d'angor spontané : l'angor
dit de Prinzmetal. Médecine et Hygiène No 921: 984-7 10 juin 70
109. Bean WB et Ponsetti JV : anévrisme disséquant réalisé par le régime
Circulation 12 : 185 1955
110. Bloch K et Herbst M : Ueber das Koronararterienaneurysma mit Perforation
in den rechten Ventrikel. Fortschr Roentgenstr 104 : 72-5 Jan 66 (Ger)
111. Fernandez F, Scebat L, et Lenègre J : electrocardiographie study of left
intraventricular hemiblock in man during selective coronary arteriography.
Amer J Cardiol 26 : 1-6 July 70
112. Halgert : cas cité par Scott
113. Holman E and Peniston : hemodynamic factors in production of aneurysms.
Am J Surg 90 : 200-9 1955
114. Mc Kusick VA : cardiovascular aspects in Marfan' syndrom : heritable disorder
of connective tissue. Circulation 11 : 321-342 1955
115. Loring WE : multiple arteriosclerotic aneurysms of the coronary arteries.
A. M. A. Arch Path 59 : 449-52 avril 55
116. Plachta A and Speer FD : aneurysm of the left coronary artery : review of
the litterature and report of three cases.
Arch Path 66 : 210-218 1958
117. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T and Bor N : angina pectoris;
I A variant form of angina pectoris.
Amer J Med 27 : 375-88 Sep 59
118. Reimers HF : Beitrag zur Frage des Koronaraneurysm.
Zschr. Kreislaufforsch 47 : 813-820 Aug 58
119. Tricot R, Nogrette P, Ragot M, Brosio J : anévrisme artériel coronarien
(observation anatomo-clinique).
Bull Soc Med Hop Paris 76 : 870-8 24 June- 8 July 60 (Fr)
120. Trinidad S, Grayzel DM, Rapoport P and Lee N : aneurysm of the coronary
arteries. Ann Intern M 39 : 5 1117-1124 Nov 53
121. Tsagaris TJ and Hecht HH : coronary artery aneurysm and subaigue bacterial
endoarteritis. Ann Intern Med 57 : 116-21 Jul 62
122. Cafferky EA, Crowford DW, Turney AF, Lau FK, Blankenhorn DH : Con-
genital aneurysm of the coronary artery with myocardial infarction.
Amer J Med Sci 257 : 320-7 May 69

123. Bruschke A, Bruynceel K, Bloch A and Van Hergen G : Acute myocardial infarction without obstructive coronary disease. *British Heart J* 33 : 585-94 1971
124. Pickard CM, Owen JC et Dammin GJ : Aneurysma of the coronary arteries due to polyarteritis nodosa occurring in an infant. Report of a case with coronary artery thrombosis and myocardial infarction. *J Lab Clin Med* 32 : 1513-4 1947
125. Holman E and Peniston W : Hydrodynamics factors in the production of a aneurysms. *Amer J Surg* 90 : 200-9 Aug 1965
126. Valdivia E, Rowe and Angevine IM : Large congenital aneurysm of the right coronary artery. *Arch Path* 63 : 168-71 février 1957
127. Grob M and Kolb E : Congenital aneurysm of the coronary artery. *Arch Dis Childh Lond* 34 : 8-13 Feb 1959
128. Schuilenburg RM : Het coronair arterioveneus aneurysma. *Nederl T Geneesk* 190 : 924-31 may 1965
129. Martin R, Proteau J, Caroff J et Louvier M : une cause rare de mort subite : l'anévrisme coronaire. *Ann Med Leg* 45 : 173-81 mar-apr 65
130. Lovitt WV et Lutz MS : Embryological aneurysm of the myocardial vessels *Arch Path* 57 : 163-7 février 54
131. Bloch A : la coronarographie : indications et complications. *Rev Med Sui Rom* 90 : 615-36 août 1970

